

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Choroby skóry związane z działaniem promieniowania słonecznego – przegląd wybranych zagadnień

Sun associated skin diseases – review

ANNA WOJAS-PELCA^{A, D}, ANDRZEJ KAZIMIERZ JAWOREK^{B, E}, LIDIA RAJZER^FKatedra i Klinika Dermatologii Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie
p.o. Kierownika: dr hab. med. Anna Wojas-Pelc**A** – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie Skóra ludzka podlega jednoczasowemu działaniu pełnego zakresu promieniowania słonecznego docierającego na powierzchnię Ziemi, a zmienia się tylko siła oddziaływania poszczególnych zakresów promieni zawartych w widmie słonecznym (np. w zależności od pory roku, szerokości geograficznej itp.). Odczyn skóry na promieniowanie słoneczne zależy przede wszystkim od tzw. krótszych promieni UV, rumieniotwórczych, tzn. UVB oraz tzw. długich promieni UV–UVA. W 1988 r. Fitzpatrick zaproponował powszechnie przyjętą klasyfikację typów skóry w zależności od reakcji na promieniowanie słoneczne, która stała się podstawą oceny klinicznej fotowrażliwości skóry. Zwłaszcza u pacjentów z typem I lub II skóry lekarz powinien wykazywać większą czujność onkologiczną, gdyż w tej grupie pacjentów istnieje zwiększone ryzyko rozrostów nowotworowych, zwłaszcza w obszarach skóry narażonych na działanie słońca. Zmiany zachodzące w zdrowej skórze związane z ekspozycją na promieniowanie słoneczne podzielić można na: ostre (oparzenie słoneczne, przebarwienie skóry, tzw. Lichtschwiele, czyli model światłny, zmiany trądzikopodobne, immunosupresja) oraz przewlekłe (starzenie się skóry, elastoza posłoneczna, teleangiektazje, zmiany przedrakowe – rogowacenie słoneczne i nowotwory skóry – rak podstawokomórkowy, rak kolczystokomórkowy, czerniak złośliwy). Przytoczono także podział zmian wywołanych działaniem słońca według Wolskiej. Autorzy ograniczyli się do omówienia najczęstszych jednostek chorobowych, czyli takich, z którymi może się zetknąć także lekarz praktyk niedermatolog. Szczególny nacisk położono na rolę prawidłowej profilaktyki przeciwsłonecznej w zapobieganiu chorobom skóry.

Słowa kluczowe: promieniowanie słoneczne, system immunologiczny skóry, fototypy skóry, fotodermatozy, fotoprotekcja.

Summary The human skin is spontaneously exposed to solar radiation reaching earth surface, moderating with spectral range depending on year season, latitude etc. Skin sensitivity to solar radiation is dependent on short UV waves, UVB – so called erythematic and long UVA. The skin photosensitivity classification established by Fitzpatrick in 1988 is known as the basic clinical assessment of skin types. Patients with skin types I and II should be carefully assessed by their doctors and need more oncology attention because of high risk of malignancy in skin exposed to the sun. In normal, healthy skin solar radiation causes damages which can be divided into acute (sun burning, skin hyperpigmentation, "lichtschwiele", acne like changes and immunosuppression), and chronic (skin ageing, elastosis, teleangiectasia, precancerous changes – solar ceratosis and skin cancers – basocellular, spinocellular, melanoma malignum). The authors also used classification of solar changes by H. Wolska. Most common skin diseases, which can be met not only in dermatologists practice are discussed. The authors emphasized the topic of sun protection prophylaxis.

Key words: sunlight, skin immune system, sun reactive skin types, photodermatoses, photoprotection.

Światło słoneczne osiagające powierzchnię Ziemi należy do zakresu promieniowania elektromagnetycznego, który obejmuje: promieniowanie podczerwone (długość fali powyżej 800 nm), światło widzialne (długość fali 400–800 nm) oraz promieniowanie ultrafioletowe (UVC – o długości fali 100–290 nm, UVB o długości fali 290–320 nm i UVA o długości fali 320–400 nm) [1, 2].

Dla skóry człowieka podstawowe znaczenie ma promieniowanie UV o długości 290–400 nm (promieniowanie o niższej długości fali jest pochłaniane przez warstwę ozonową) oraz promieniowanie widzialne o długości fali między 400 a 700 nm. Rola promieniowania podczerwonego w patologii skóry nie jest do końca wyjaśniona [3].

Prof. Hanna Wolska, wybitny autorytet naukowy w dziedzinie fotodermatologii, podkreśla, że

skóra ludzka podlega jednoczasowemu działaniu pełnego zakresu promieniowania słonecznego docierającego na powierzchnię Ziemi, a zmienia się tylko siła oddziaływania poszczególnych zakresów promieni zawartych w widmie słonecznym (np. w zależności od pory roku, szerokości geograficznej itp.) [4].

Odczyny skórne na promieniowanie słoneczne zależą przede wszystkim od tzw. krótszych promieni UV, rumieniotwórczych, tzn. UVB (ma silne właściwości wywoływania rumienia, hiperpigmentacji opóźnionej, czyli opalenizny, i jest zwykle odpowiedzialne za oparzenie słoneczne) oraz tzw. długich promieni UV–UVA (ma wielokrotnie mniejsze działanie rumieniotwórcze niż UVB, natomiast znacznie skuteczniej powoduje powstanie przebarwień natychmiastowych i opóźnionych) [4].

Promieniowanie UVB, w odróżnieniu do UVA, nie przechodzi przez szyby okienne (natomiast penetruje przez wodę, stąd ryzyko oparzenia słonecznego podczas kąpieli) i wywołuje głównie uszkodzenia naskórka. Dostępność skutecznych filtrów zatrzymujących to promieniowanie oraz pojawienie się sztucznych źródeł UVA (fototerapia i fotochemioterapia dermatologiczna, solaria) umożliwiło bardziej dogłębne zrozumienie roli promieniowania długiego w patologii skóry, tj. w procesach fotostarzenia, karcynogenezy, zwłaszcza w odniesieniu do nowotworów pochodzenia nabłonkowego, *melanoma malignum* oraz w patogenezie fotodermatoz [5, 6]. Promieniowanie UVA jest także odpowiedzialne za większość wywoływanych światłem reakcji polekowych [3].

Promieniowanie długie może nasilać rumieniotwórcze działanie promieniowania UVB – jest to nazywane zjawiskiem fotowzmocniania [4]. Podstawowymi elementami systemu obronnego skóry chroniącego ją przed szkodliwym działaniem UV są: melanin (związek absorbujący promieniowanie UVA, UVB oraz widzialne), korneocyty, warstwa lipidowa na powierzchni naskórka, kwas transurokainowy w naskórku i pocie oraz systemy enzymatyczne umożliwiające naprawę uszkodzonego promieniowaniem świetlnym DNA w komórkach i układy enzymów odpowiedzialnych za dezaktywację powstającego pod wpływem promieniowania aktywnego tlenu [5, 7].

W 1988 r. Fitzpatrick zaproponował powszechnie przyjętą klasyfikację typów skóry w zależności od reakcji na promieniowanie słoneczne. Podział, opracowany na podstawie obserwacji zachowania się skóry po 30-minutowej ekspozycji na promieniowanie słoneczne w południe (pierwszorazowo w okresie letnim), dzieli skórę na:

- typ I – zawsze oparzenie słoneczne, nigdy opalenie,
- typ II – zawsze oparzenie słoneczne, czasem opalenie (ludzie posiadający te dwa typy są szczególnie wrażliwi na promieniowanie słoneczne. Zazwyczaj ten typ skóry prezentują osoby niebieskookie, o włosach blond lub rudych i licznych piegach),
- typ III – czasem oparzenie, zawsze opalenie,
- typ IV – nigdy oparzenie, zawsze opalenie,
- typ V – stała umiarkowana pigmentacja (osoby o ciemnej karnacji),
- typ VI – stała silna pigmentacja (rasa czarna) [8].

Ta prosta skala uwzględniająca VI typów skóry wydaje się szczególnie użyteczna w codziennej praktyce lekarskiej. U pacjentów z typem I lub II skóry lekarz powinien wykazywać większą czujność onkologiczną, gdyż w tej grupie pacjentów istnieje zwiększone ryzyko rozrostów nowotworowych, zwłaszcza w obszarach skóry narażonych na działanie słońca [3].

Zmiany zachodzące w zdrowej skórze związane z ekspozycją na promieniowanie słoneczne podzielić można na: ostre (oparzenie słoneczne, przebarwienie skóry, tzw. Lichtschwiele, czyli model świetlny, zmiany trądzikopodobne, immunosupresja) oraz przewlekłe (starzenie się skóry, elastoza posłoneczna, teleangiektazje, zmiany przedrakowe – rogowacenie słoneczne i nowotwory skóry – rak podstawnkomórkowy, rak kolczystokomórkowy, czerniak złośliwy) [3, 9].

Według Wolskiej [4] zmiany skórne związane z działaniem światła podzielić można na cztery grupy:

- grupa I – reakcje posłoneczne, które mogą wystąpić w zdrowej skórze (schorzenia z tej grupy wymieniono powyżej),
- grupa II – fotodermatozy klasyczne (idiomatyczne, np. wielopostaciowe osutki świetlne, pokrzywka świetlna; związane z defektem genetycznym, np. skóra pergaminowa i barwnikowa; związane z działaniem fotouczulającym substancji egzogennej, np. odczyny fototoksyczne i fotoalergiczne; związane z działaniem fotouczulającym substancji endogennej, np. porfirie),
- grupa III – genodermatozy z nadwrażliwością na światło,
- grupa IV – dermatozy mogące ulegać zaostreniu pod wpływem światła (np. toczeń rumieniowaty, liszaj płaski).

Autorzy ograniczyli się do omówienia najczęstszych jednostek chorobowych, czyli takich, z którymi może się zetknąć także lekarz praktyk niedermatolog.

Oparzenie słoneczne jest to różnie nasilony odczyn zapalny skóry ograniczony do obszaru poddanego bezpośredniemu działaniu słońca [4]. Jest wywoływane przede wszystkim falami UV o długości 295–315 nm (UVB). Po upływie około

4–6 godzin po nasłonecznieniu pojawia się rumień (wynik poszerzenia naczyń krwionośnych w warstwie brodawkowatej skóry), którego największe nasilenie obserwuje się po 12–24 godzinach. Pojawieniu się rumienia może towarzyszyć złe samopoczucie ogólne, uczucie gorąca, obrzęk skóry. Objawy zaczynają ustępować zazwyczaj 3 doby po nasłonecznieniu, niejednokrotnie towarzyszy im pojawienie się pęcherzy i złuszczenie naskórka. Z uwagi na fakt, że do zasadniczych mediatorów zapalenia w oparzeniu słonecznym należą prostaglandyny, obserwowano poprawę stanu skóry po zastosowaniu średnich dawek aspiryny i indometacyny w krótkim czasie od ekspozycji na światło słoneczne. Leczenie miejscowe ograniczone jest do stosowania zimnych okładów, zawieszin schładzających skórę, preparatów sterydowych o średniej mocy i ewentualnie miejscowo stosowanych preparatów z grupy leków niesterydowych przeciwzapalnych [3, 4, 10]. Należy podkreślić, że ostre oparzenia słoneczne w dzieciństwie mogą mieć wpływ na rozwój nowotworów skóry w przyszłości [11, 12].

Starzenie się skóry pod wpływem światła (*photoaging*) jest procesem znacznie różniącym się od procesu starzenia chronologicznego. Najbardziej charakterystyczne zmiany dotyczą tkanki łącznej i polegają na zasadochłonnym zwyrodnieniu kolagenu, nagromadzeniu się substancji podobnej do elastyny w górnych warstwach skóry (elastoza słoneczna) i utworzeniu zbitej masy włókien sprężystych. Wygląd skóry w przebiegu *photoaging* zależy od kumulacyjnej dawki promieniowania. Pierwsze objawy pojawiają się zwykle około 20, 30 roku życia w postaci drobnych zmarszczek i nieznacznych przebarwień. Później dochodzi do powstania licznych zmarszczek mimicznych, plam soczewicowatych, teleangiektazji, zaburzeń rogowacenia. Najlepszym sposobem leczenia efektów fotostarzenia jest stosowanie preparatów zawierających kwas witaminy A – tretynoina w różnych formach recepturowych (żele, kremy itd.). Duże możliwości daje także dermatologia estetyczna – peelingi, preparaty Botoxu. Autorzy artykułu chcą podkreślić, że na podłożu skóry z przewlekłymi zmianami posłonecznymi szczególnie często pojawiają się stany przedrakowe (np. rogowacenie słoneczne) oraz nowotwory skóry (np. rak kolczystokomórkowy) [13, 14].

Wielopostaciowe osutki świetlne (Polymorphic Light Eruption – PLE) to najczęstsza fotodermatoza idiopatyczna. Choroba może dotyczyć nawet 10% osób naszej populacji. Zgodnie z nazwą chorobę cechuje znaczny polimorfizm wykwitów (plamy, grudki, pęcherze) oraz często towarzyszy świąd. Zmiany pojawiają się na skórze poddanej działaniu słońca, najczęściej w okresie

wiosenno-letnim, kilka-, kilkadziesiąt godzin po nasłonecznieniu. Choroba zaczyna się na ogół w dzieciństwie i dotyczy często osób z I lub II typem skóry według Fitzpatricka. Zarówno diagnostyka (próby świetlne, próby fotokontaktowe i inne), jak i leczenie (sterydy ogólnie i miejscowo, foto- i fotochemioterapia) chorych powinno być prowadzone przez lekarza dermatologa. Ważne jest, aby specjalista medycyny rodzinnej pamiętał o tej jednostce chorobowej ewentualnie zasugerował choremu konieczność konsultacji u specjalisty chorób skóry [9, 15, 16].

Odczyny fototoksyczne to reakcje fotochemiczne wywołane bezpośrednim napromienianiem słonecznym i działaniem czynnika fotouczulającego (obecnego w pokarmach, np. leki, lub działającego miejscowo na skórę, np. furokumaryny w niektórych roślinach, tzw. *Phytophotodermatitis*), co prowadzi do odczynu przypominającego oparzenie słoneczne. W wyniku reakcji środków fototoksycznych z UV powstają wolne rodniki, aktywne cząsteczki tlenu i nadtlenu, co prowadzi do uszkodzenia keratynocytów.

Reakcje fotoalergiczne powstają w wyniku działania fotoalergenu i promieniowania słonecznego. Do rozwoju objawów konieczna jest wcześniejsza ekspozycja na alergen. Reakcja ta jest odpowiednikiem wyprysku kontaktowego i rozwija się w oparciu o mechanizm alergii późnej. Do rozwoju objawów (w okolicach poddanych działaniu światła słonecznego powstają grudki wysiękowe, w zmianach przewlekłych występuje lichenizacja i szerzenie się zmian na okolice nieekspozowane na słońce) może dojść po zastosowaniu fotoalergenu zarówno miejscowo, jak i ogólnie. Odczyny fotoalergiczne są wywoływane tylko przez niektóre substancje o działaniu światłouczulającym, a zmiany chorobowe powstają tylko u części osób poddanych ich działaniu. Dla lekarzy praktyków niedermatologów szczególnie istotny wydaje się fakt, że cały wiele leków może wywołać efekt fototoksyczny lub fotoalergiczny, co powinno skłaniać do przepisywania ich z rozważą, biorąc pod uwagę porę roku i ewentualnie dopasowując sposób dawkowania do warunków pogodowych [2–4, 7, 17]. Ze względu na charakter artykułu autorzy pominieli szczegółowe omówienie chorób z trzeciej i czwartej grupy schorzeń związanych z działaniem światła na skórę, gdyż mają one marginalne znaczenie w praktyce lekarzy niedermatologów. Wydaje się jednak niezbędne poszerzenie informacji dotyczących profilaktyki fotodermatoz i ochrony przeciwsłonecznej – problemów, z którymi styka się każdy lekarz niezależnie od specjalizacji, a które często są niedoceniane zarówno przez pacjentów, jak i przez lekarzy.

Podstawą profilaktyki we wszystkich schorzeniach związanych z działaniem światła na skórę

są zewnętrzne preparaty chroniące przed światłem, należące do grupy tzw. kosmeceutyków. Preparaty te znajdują zastosowanie w prewencji oparzeń słonecznych (i ich następstw) u osób zdrowych, a u osób ze stwierdzoną nadwrażliwością na światło słoneczne zalecane są jako środek terapeutyczny [18]. Preparaty te dostępne są jako kremy, lotiony, żele, szminki, spraye, które zawierają filtry fizyczne lub chemiczne. Filtry fizyczne odbijają i rozpraszają promieniowanie UV. Zapewniają większą niż filtry chemiczne ochronę przed promieniami UVA. Do tej grupy substancji należą dwutlenek tytanu i tlenek cynku.

Filtry chemiczne chronią skórę przed promieniami ultrafioletowymi przez pochłanianie ich (łączy się to z ryzykiem rozwoju fotouczulenia). Do substancji tych należą: kwas paraaminobenzoowy, pochodne benzofenonów i inne. Obecnie większość preparatów ochronnych zabezpieczających przed działaniem UV sprzedawanych w Polsce zawiera mieszaniny kilku filtrów chemicznych i fizycznych. Na opakowaniach preparatów mogą znajdować się następujące informacje:

- SPF (Sun Protective Factor) – dotyczy głównie promieniowania UVB, parametr ten określa, ile razy dłużej trzeba naświetlać skórę w celu wywołania rumienia po aplikacji preparatu w porównaniu z naświetlaniem bez ochrony.
- Użycie przez pacjenta, u którego zwykle rumień pojawia się po 10 minutach nasłonecznienia, preparatu z SPF 15 oznacza, że pacjent może przebywać na słońcu bez ryzyka oparzenia słonecznego przez 150 minut.
- Broad spectrum protection – oznacza ochronę zarówno przed UVA, jak i przed UVB.
- Water-resistant – preparat utrzymuje swoją funkcję ochronną (SPF) do 40 minut od kontaktu z wodą.
- Very water resustanty (Waterproof) – preparat utrzymuje swoją funkcję ochronną do 80 minut od kontaktu z wodą [19].

Europejskie, amerykańskie i australijskie standardy do oznaczania SPF są podobne i w sposób satysfakcjonujący określają stopień ochrony przed UVB. Niestety stopień ochrony przed UVA

(oznaczany jako UVA-SPF, IPD, PPD lub inaczej) nie jest wystandaryzowany, co prowadzi do dużych rozbieżności w ocenie preparatów poszczególnych firm. Należy podkreślić, że obecnie dysponujemy dość dużym asortymentem preparatów ochronnych przed promieniowaniem UVB (Padi-mate O, Octinoxate, Octisalate, Octocrylene i inne), natomiast dotychczas brak filtrów równie silnie zabezpieczających skórę przed promieniowaniem UVA (Oxybenzon, Avobenzon i inne) [19].

Według norm FDA (Food and Drug Administration) preparaty ochrony przeciwsłonecznej (sunburn protection) można podzielić na te o małej (przy używaniu preparatów z SPF 2 do 12), średniej (preparaty z SPF 12 do 30) i dużej (preparaty z SPF powyżej 30) fotoprotekcji. Amerykańskie Towarzystwo Dermatologiczne rekomenduje używanie preparatów z SPF 15 przez cały rok dla każdego typu skóry.

W przypadku pacjentów z nadwrażliwością na światło wskaźniki ochronne preparatów powinny być maksymalnie wysokie. Filtry z SPF 2 hamują 50% promieniowania ultrafioletowego docierającego do powierzchni skóry, natomiast te z SPF 50 hamują aż 98% tego promieniowania [19, 20].

Tak zwane preparaty wodoodporne badane w warunkach laboratoryjnych nie powinny tracić więcej niż 50% swoich właściwości ochronnych po kontakcie z wodą. Preparaty powinny być nakładane na skórę odpowiednio grubą warstwą i kilkakrotnie podczas ekspozycji na słońce (ze względu na pot, kąpiele, ścieranie preparatów).

Szczególne znaczenie ma prawidłowa ochrona przeciwsłoneczna u dzieci. Powinno się stosować preparaty o jak najwyższym współczynniku protekcji, z filtrami fizycznymi (mniejszy potencjał uczulający), hipoalergiczne. Ochronę powinno się rozpocząć od wczesnego dzieciństwa [20, 21].

Wydaje się konieczne przypomnienie naszym pacjentom o unikaniu słońca w godzinach południowych, ochronie mechanicznej przed promieniowaniem UV (nakrycie głowy, ubranie) oraz używaniu odpowiednich do typu skóry i nasilenia promieniowania preparatów ochronnych przeciw UV.

Piśmiennictwo

1. Miedziński F. *Dermatologia*. Tom I. Warszawa: PZWL; 1982: 212–222.
2. Hawk JLM. *Photodermatology*. Londyn, Sydney, Auckland: Arnold; 1999: 5–42.
3. Braun-Falco O, Plewig G, Wolff HH, Burgdorf WHC. *Dermatologia*. Lublin, Wydawnictwo Czelej; 2002: 512–538.
4. Miklaszewska M, Wąsik F. *Dermatologia pediatryczna*. Tom I. Wrocław: Volumed; 1999: 341–367.
5. Wołowicz J, Dadej I. Rola UVA w patologii skóry. *Post Dermatol Alergol* 2003; 20: 170–175.
6. Wang S, Polsky D, Kopf A, et al. Promieniowanie UVA i czerniak. Komentarz Wolska H. *Dermatologica* 2001; 3: 6–15.
7. Wolska H. Nadwrażliwość na światło słoneczne. *Medipress Dermatologia* 1996; 1: 7–13.
8. Fitzpatrick TB. The validity and practicability of sunreactive skin types I through VI. *Arch Dermatol* 1988; 124: 869–871.

9. Ambroziak M, Langner A. Uszkodzenia posłoneczne skóry i stany przednowotworowe: zapobieganie i leczenie. *Terapia i Leki* 2002; 30: 15–19.
10. Szepietowski J. *Leczenie chorób skóry i chorób przenoszonych drogą płciową*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2002: 172–181.
11. Gallagher RP, Hill GB, Bajdik ChD. Sunlight exposure, pigmentary factors and risk of nonmelanoma skin cancer. *Arch Dermatol* 1995; 131: 157–163.
12. Slade J, Marghoob AA, Salopek TG. Atypical mole syndrome: Risk factor for cutaneous malignant melanoma and implications for management. *J Am Acad Dermatol* 1995; 32: 479–494.
13. Raszeja-Kotelba B, Bohdanowicz D. Problemy dermatologiczne okresu starzenia się. *Post Dermatol Alergol* 2002; 19: 161–165.
14. Fisher GJ, Kang S, Varani J, et al. Mechanisms of photoaging and chronological skin aging. *Arch Dermatol* 2002; 138: 1462–1470.
15. Wolska H. Diagnostyka nadwrażliwości na światło słoneczne. *Medipress Dermatologia* 1999; 4: 12–18.
16. Roelandts R. Fototerapia fotodermatoz. Komentarz Wolska H. *Dermatologica* 2003; 3: 20–23.
17. Wierzejska K, Adamski Z. Świetlne zapalenie skóry wywołane uczuleniem na rośliny. *Prz Dermatol* 2004; 91: 329–334.
18. Wolska H. Preparaty ochronne przed UV. *Dermatologica* 2003; 3: 62–67.
19. Scherschun L, Lim HW. Photoprotection by sunscreens. *J Am Acad Dermatol* 2001; 3: 131–134.
20. Wolska H, Chlebus E, Langner A, et al. Panel dyskusyjny. Spotkanie trzecie: ochrona przeciwsłoneczna. *Dermatologica* 2003; 4: 67–71.
21. Johnson K, Leigh D, Boyett T, et al. Sun protection practices for children. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2001; 155: 891–896.

Adres do korespondencji:

Lek. med. Andrzej Kazimierz Jaworek

Katedra i Klinika Dermatologii Collegium Medicum UJ

ul. Kopernika 19

31-501 Kraków

Tel. kom.: 0694 486 112

E-mail: ajaworek@mp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 31.03.2005 r.

Po recenzji: 5.04.2005 r.

Zaakceptowano do druku: 3.01.2007 r.